

ХРОНИЧЕСКИЙ ГАСТРИТ

*Лекция для студентов 4 курса
лечебного факультета*

С.Н. Базлов

Определение.

ХГ - это клинико-морфологическое понятие. Клиническая симптоматика этого заболевания сочетается со структурными изменениями желудка.

В основе заболевания лежит хроническое воспаление, нарушение регенеративно - дифференциальных процессов покровного и железистого эпителия слизистой оболочки, развитие дистрофических, некротических и атрофических изменений, приводящих к секреторной недостаточности.

ХГ характеризуется морфологическими изменениями слизистой оболочки,

которые заключаются:

1. в уменьшении количества желез и железистых клеток, характерных для соответствующего отдела желудка;
2. в замещении желудочных желез соответствующей части желудка соединительной тканью и различными, содержащими слизь, дистрофически измененными железистыми элементами, в особенности, железами кишечного типа;
3. в увеличении круглоклеточной инфильтрации в слизистой оболочке желудка.

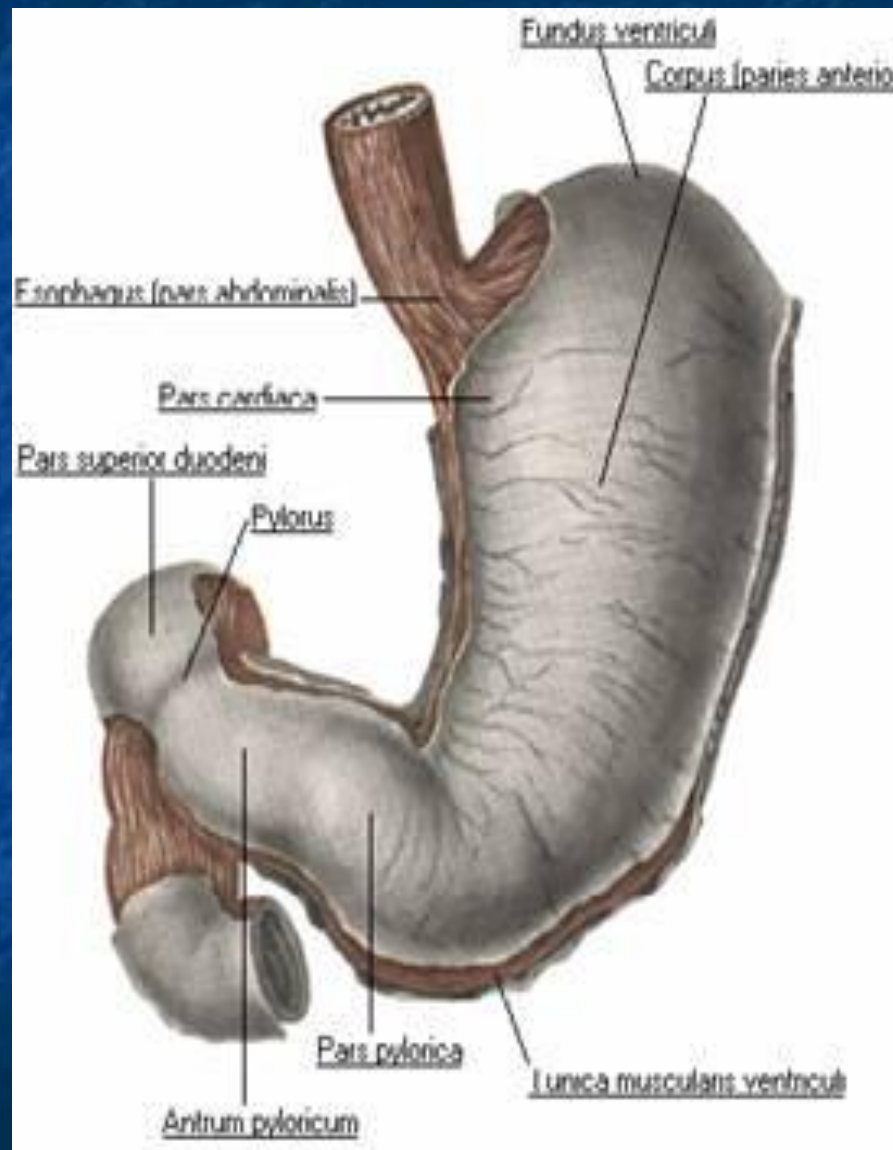
На этапе диагностики до получения результатов эндоскопического и морфологического исследований и проведения границы между ХГ и иными поражениями пищеварительного аппарата рекомендуют пользоваться термином

«неязвенная диспепсия»

Эпидемиология.

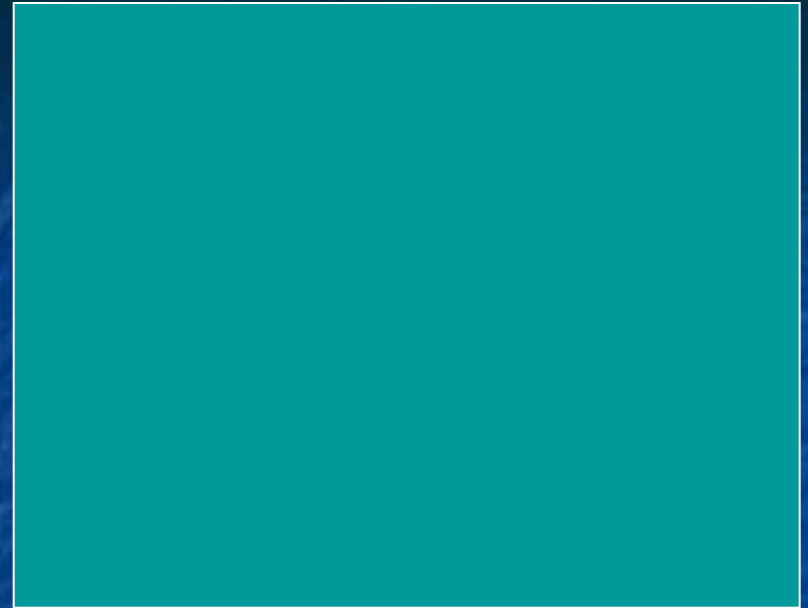
Частота встречаемости заболеваний желудка составляет **50-60%** среди патологии пищеварительной системы. В последние десятилетия отмечается отчетливая тенденция к увеличению частоты хронических воспалительных заболеваний ЖКТ. Так, по данным А.А. Баранова (1999), распространенность заболеваний органов пищеварения в 90-е годы, по сравнению с 60-ми годами, увеличилась в **40 раз**.

Анатомия желудка



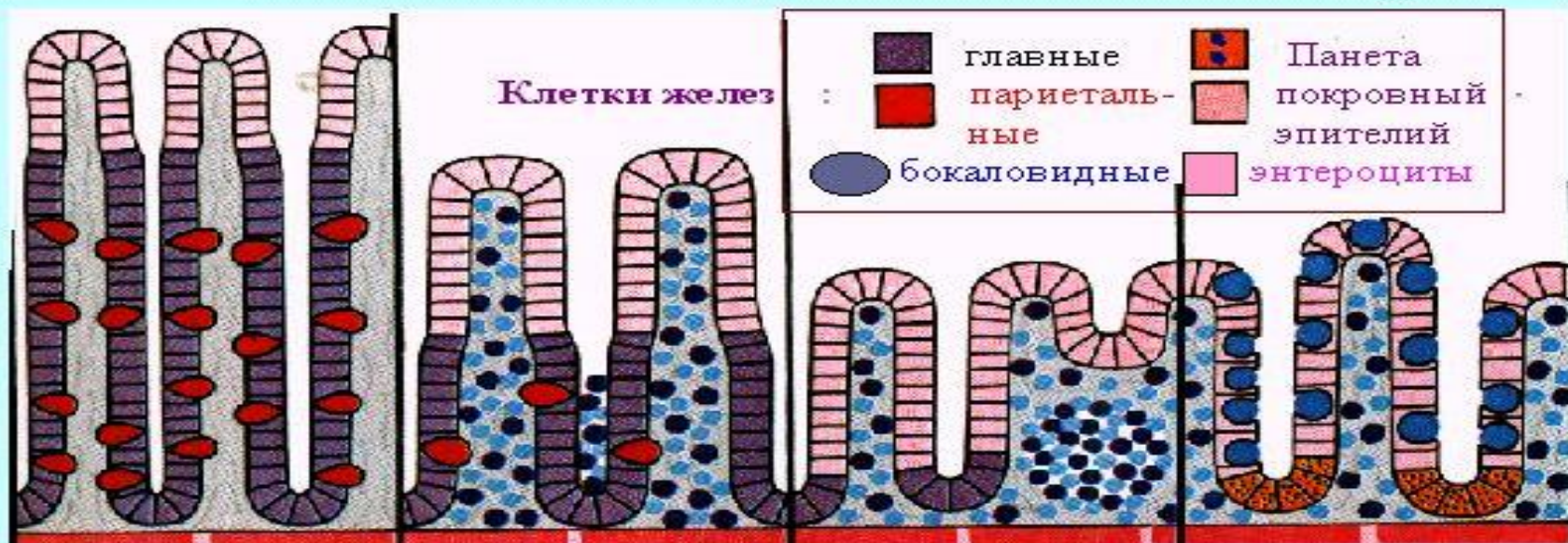
В фундальном отделе находятся основные секреторные железы. **Главные клетки (40%)** этих желез продуцируют ферменты, среди которых основным является пепсиноген. **Париетальные (обкладочные) клетки (12%),** выделяют **хлориды и внутренний фактор Кастла**, который необходим для всасывания витамина B12 в тонком кишечнике. Хлориды, соединяясь в просвете железы с H^+ , образуют соляную кислоту (HCl).

Железы **антрального отдела** вырабатывают **щелочной секрет**, который защищает двенадцатиперстную кишку (ДПК) от закисления.



ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ГАСТРИТЕ

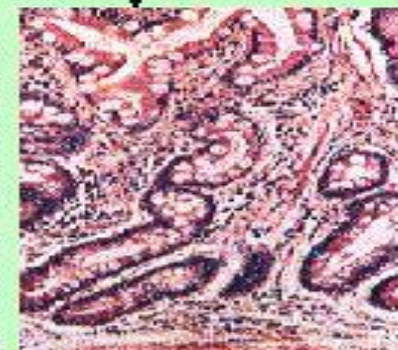
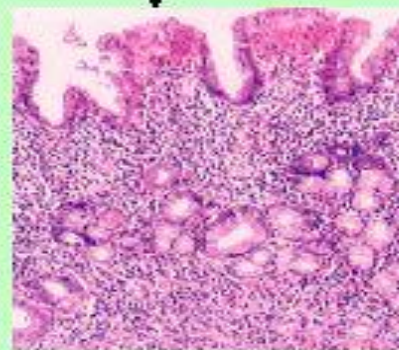
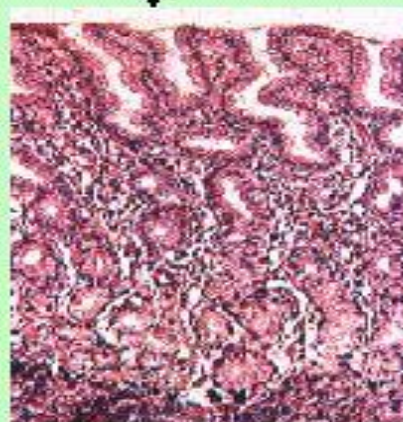
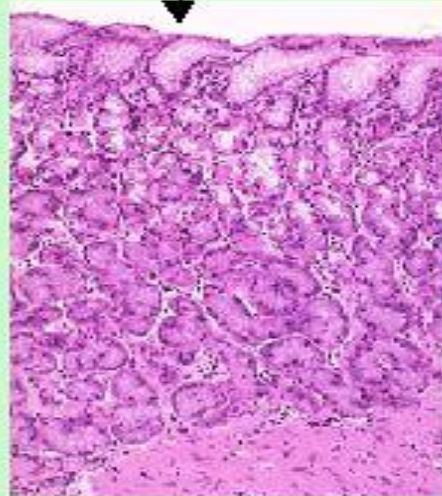
рис. 7.



нормальная
слизистая желудка

**неатрофический
гастрит:**
уменьшение количества спец. клеток

атрофический гастрит:
качественные изменения состава эпителия,
фиброз, лимфоциты кишечная метаплазия,



Значение HCL

- 1. активировать неактивный пепсиноген до активного пепсина,**
- 2. поддерживает уровень pH, необходимый для активного функционирования ферментов,**
- 3. обеспечивает первоначальную обработку пищевого комка**
- 4. обладает бактерицидными свойствами.**

Регуляция деятельности ЖКТ

кора подкорковыми образования

гипоталамус и гипофиз

вегетативная нервная система

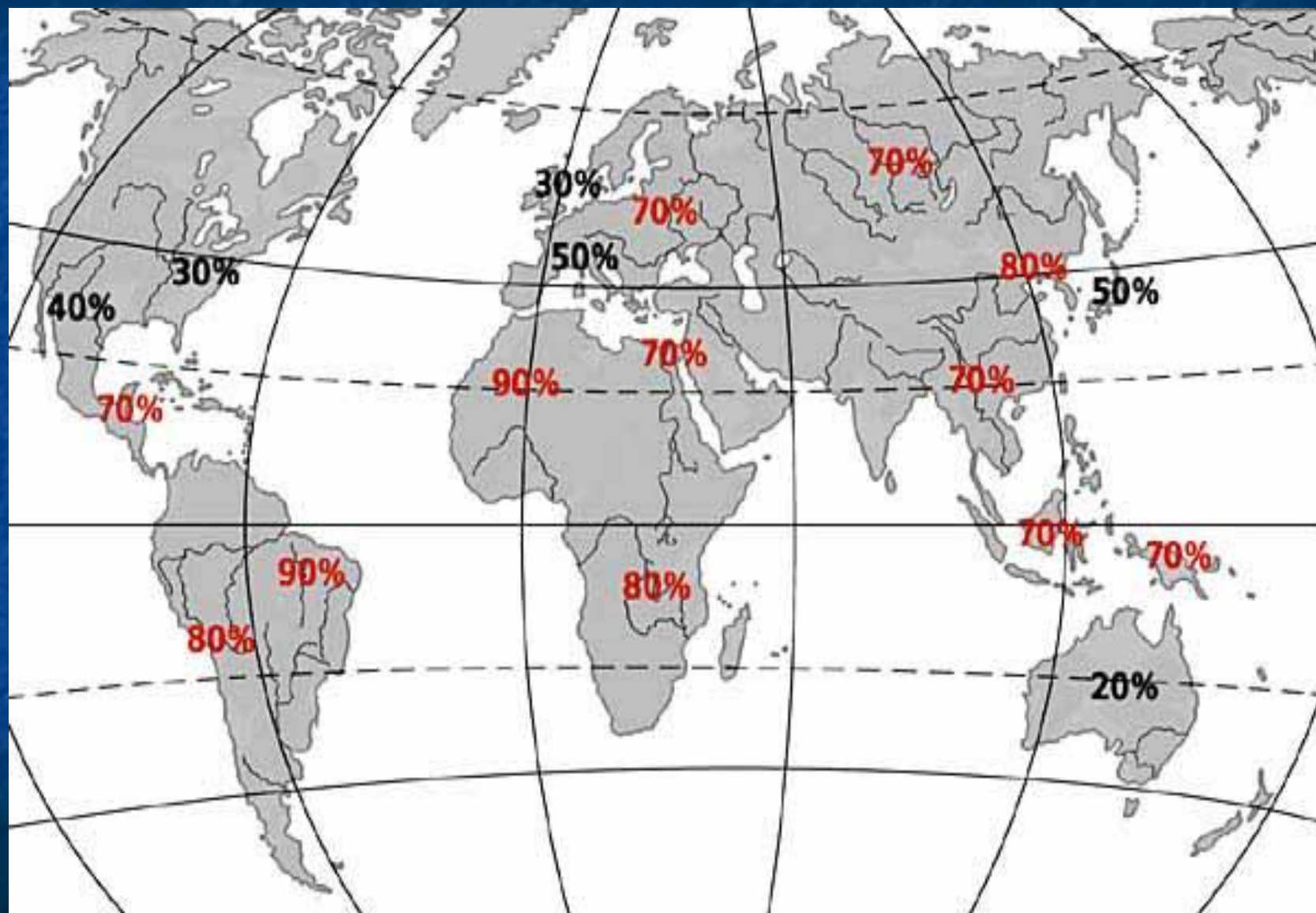
APUD-система (более 20 видов эндокринных клеток, в том числе вырабатывающих *гастрин* – G-клетками антрума

(*соматостатин, секретин, мотилин, холецистокинин, эндорфины и т. д.*)

Этиология

- *Нарушения режима и качества питания*
- *Недостаток железа, витаминов, микроэлементов, белка,*
- *Прием медикаментов*
- *Неблагоприятная экологическая обстановка*
- *Нервно-психические перегрузки*
- *нервно-рефлекторным воздействиям на желудок и ДПК со стороны других пораженных органов*
- *Нарушение обмена гистамина*
- *Микроциркуляторные нарушения (ТГС)*
- *Helicobacter pylori ?*

Распространенность *H.pylori*

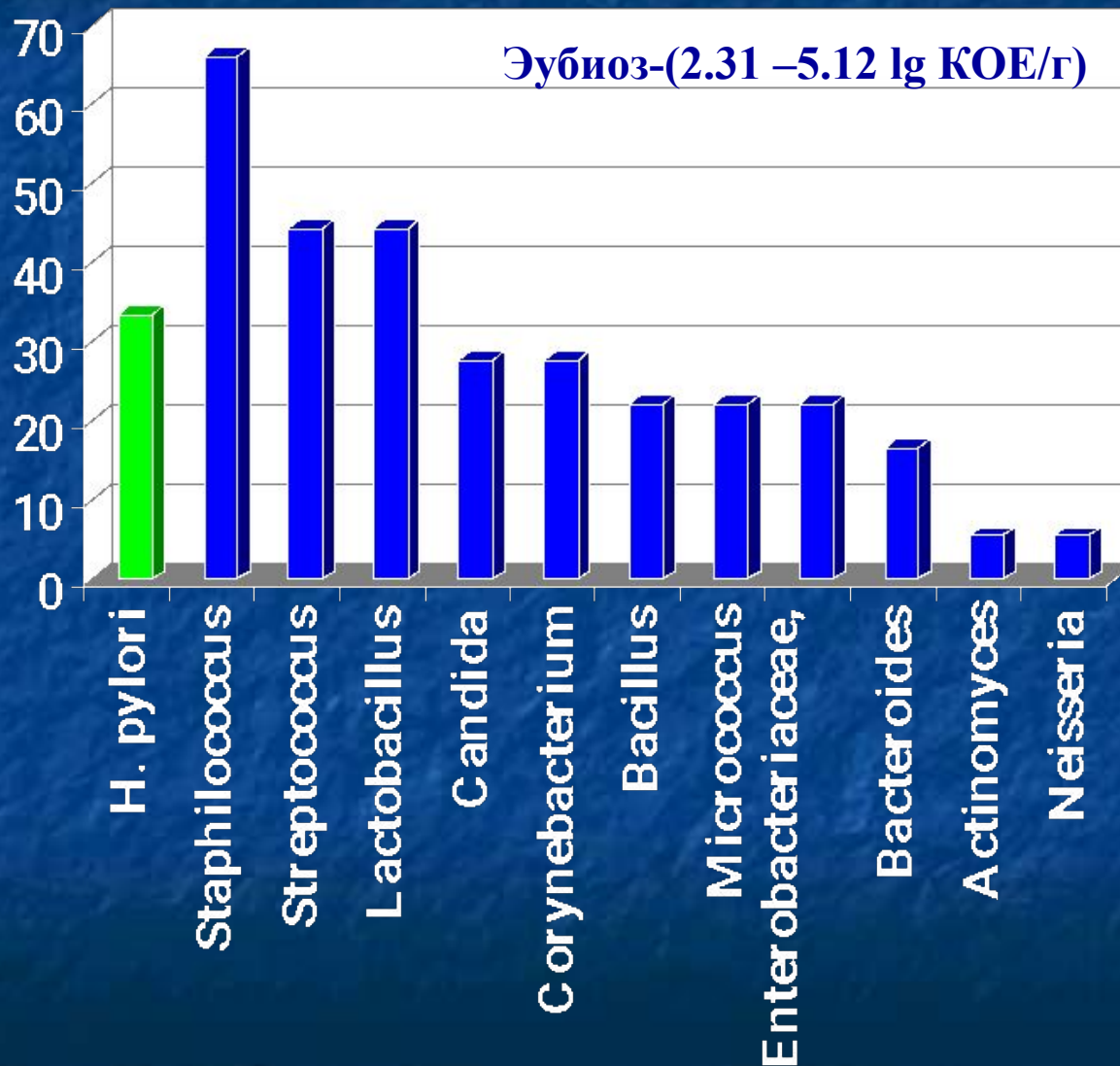




Патогенные свойства *H. pylori*



Микрофлора гастродуоденальной зоны здоровых людей (в %)

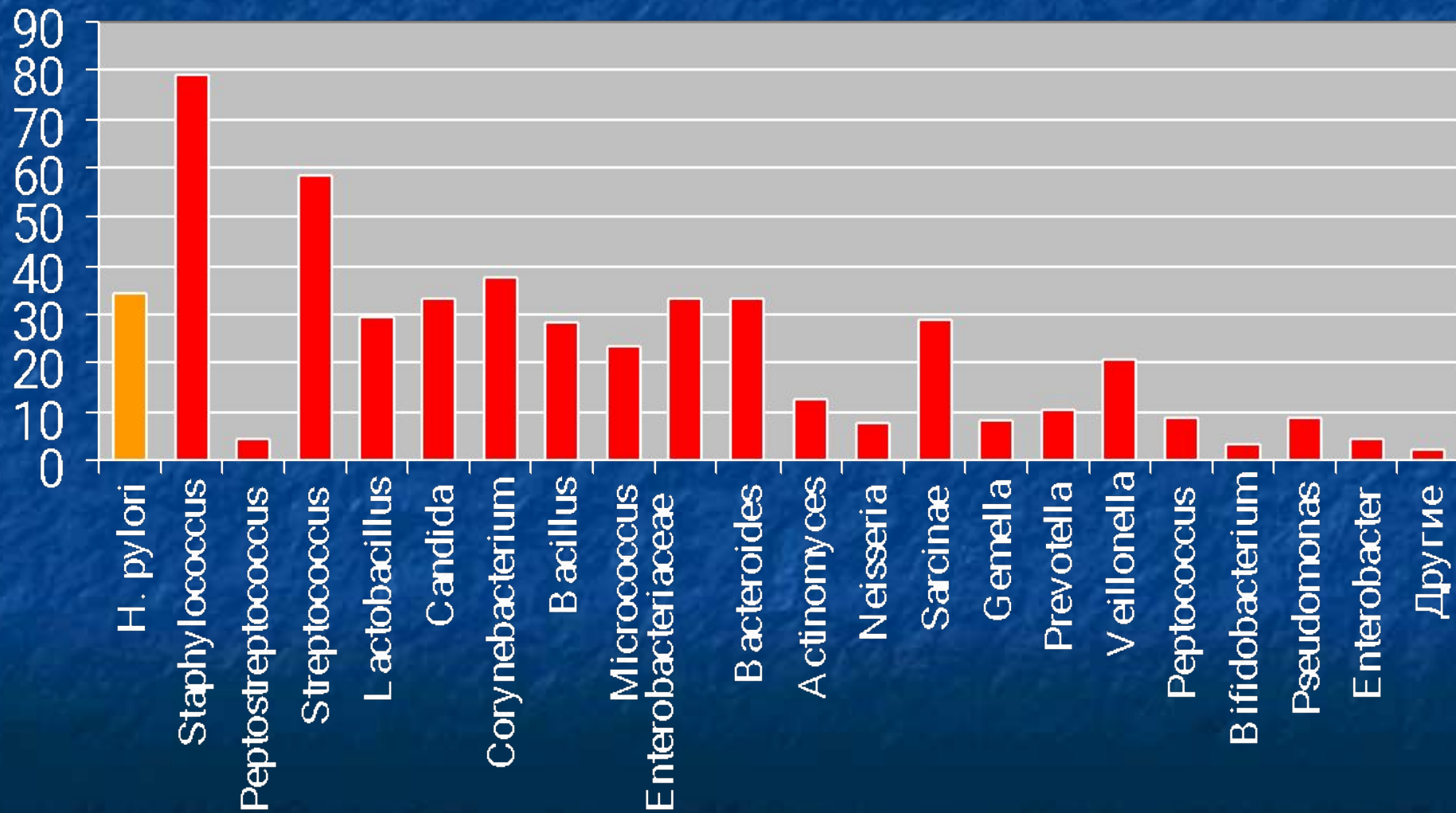


Ферменты

патогенности:

1. Уреаза
2. Гемолизин
3. Казеиназа
4. РНК-аза

Микрофлора гастродуоденальной зоны при ХГ и ЯБ (в %)



Ферментативная и цитотоксическая активность мукозной микрофлоры при воспалительно-эрозивно-язвенных заболеваниях ГДЗ

Микроорганизмы (род/вид)	Уреаза	Гемолизин	Казеиназа	РНК-аза	Лецитиназа	Плазмокоагулаза	Каталаза	Цитотоксичность
<i>Helicobacter pylori</i>	■							■
<i>Staphylococcus</i>	■	■	■					■
<i>Streptococcus</i>	■	■						■
<i>Peptococcus</i>	■							■
<i>Micrococcus</i>								■
<i>Candida</i>		■						■
<i>Pseudomonas</i>	■							■
<i>Cryptococcus</i>	■							■
<i>Bacillus</i>		■			■			■
<i>Bacteroides</i>		■						■
<i>Corynebacterium</i>		■			■			■
<i>Neisseria</i>		■					■	■
<i>Veillonella</i>		■						■
<i>Lactobacillus</i>				■				■
<i>Actinomyces</i>				■				■
<i>Escherichia coli</i>		■			■			■
<i>Enterococcus</i>		■						■
<i>Citrobacter</i>		■						■
<i>Acinetobacter</i>								■
<i>Serratia</i>								■

Примечания:

Ферментативная и цитотоксическая активность



■ При рецидиве заболеваний

■ При рецидиве и ремиссии

МКБ-10

алкогольный (К.29.2),

поверхностный (К.29.3),

атрофический (К.29.4),

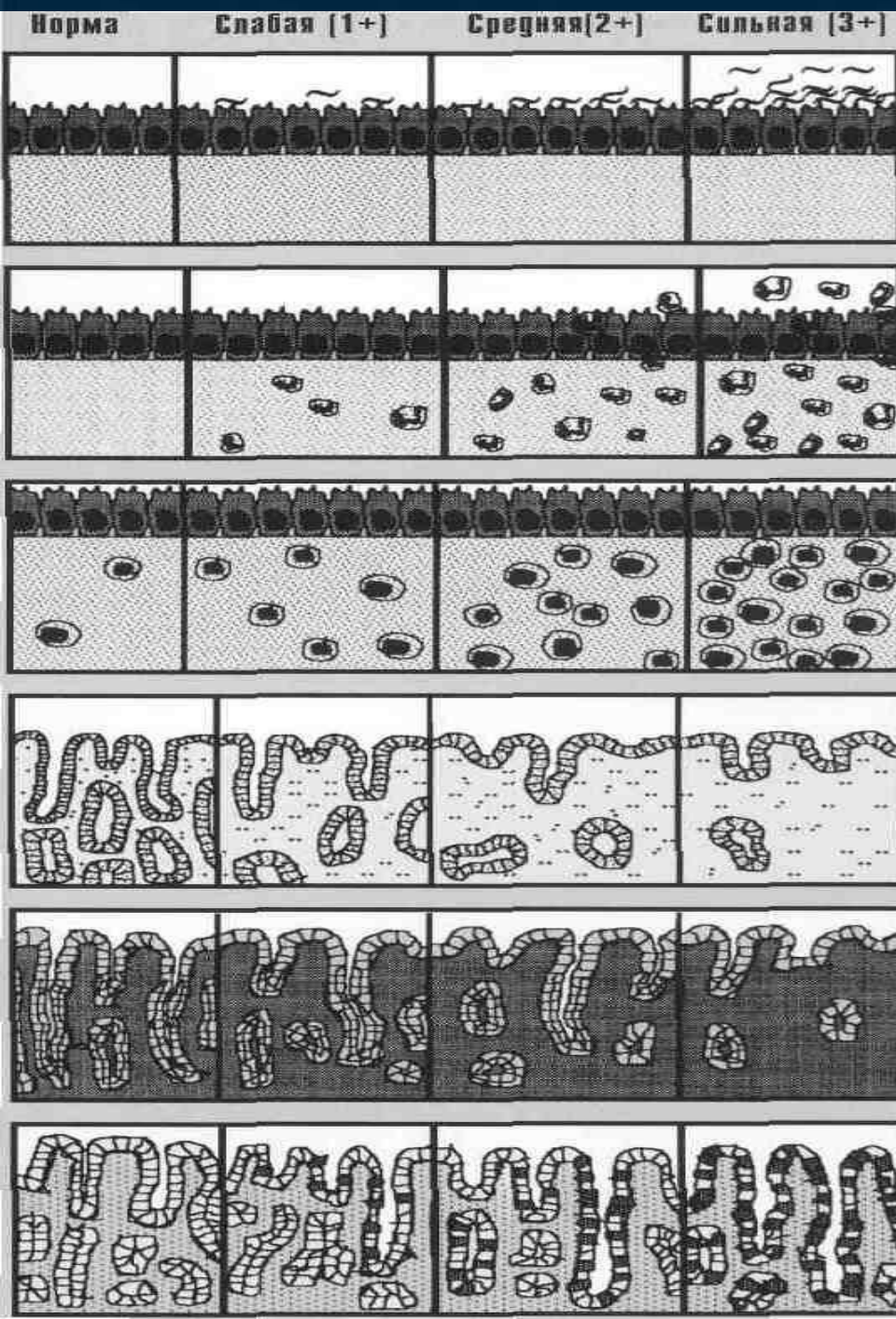
антральный и фундальный (К.29.5),

**гипертрофический, гигантский, болезнь
Менетрие, грануломатозный (К.29.6),**

гастродуоденит (К. 29.9).

Классификация хронического гастрита Сидней-Хьюстон (1994)

Типы гастрита	Синонимы	Этиологические факторы
<i>Неатрофический</i>	Поверхностный, диффузный антральный, хронический антральный, гиперсекреторный, тип В	<i>H. pylori</i> , другие факторы
<i>Атрофический:</i> а) аутоиммунный б) мультифокальный	Тип А, диффузный тела желудка, ассоциированный с пернициозной анемией	Аутоиммунный <i>H. pylori</i> , особенности факторов среды
<i>Особые формы гастрита:</i> Химический Другие инфекции Гипертрофический гастрит Лимфоцитарный гастрит Неинфекционный гранулематозный Эозинофильный Радиационный	Рефлюкс-гастрит, тип С, Изолированный гранулематоз Пищевые и другие аллергены	Химические раздражители, желчь, НПВП Другие бактерии, кроме <i>H. pylori</i> , вирусы, грибы, паразиты «Условно» относят к гастритам – это самостоятельная болезнь Идиопатические иммунные механизмы, глютен, <i>H. pylori</i> Болезнь Крона, саркоидоз, гранулематоз Вегенера Аллергический



**Степень обсеменения
*Helicobacter pylori***

**Степень инфильтрации
полиморфноядерными
лейкоцитами**

**Степень инфильтрации
моноклеарными клетками**

**Стадия атрофии антрального
Отдела**

**Стадия атрофии фундального
Отдела**

Стадия кишечной метаплазии

Топографический раздел предполагает обязательное раздельное описание патологии разных отделов:

- антральный;
- фундальный;
- пангастрит.

Эндоскопический раздел учитывает описание визуально различимых в процессе исследования вариантов гастрита:

- эритематозный;
- экссудативный;
- атрофический;
- геморрагический;
- рефлюкс-гастрит;
- гастрит с гиперплазией складок.

Диагноз формулируется по принципу: ЭТИОЛОГИЯ – топография - морфологическая картина.

Предлагаются следующие формулировки:

«Ассоциированный с НР антральный хронический гастрит с умеренной активностью» или:

«Аутоиммунный хронический пангастрит с преобладанием тяжелой атрофии в фундальном отделе».

Синдромы ХГ

Болевой

Синдром желудочной диспепсии

Синдром мальабсорбции и мальдигестии

Синдром полидефицитного авитаминоза

Астеновегетативный синдром

Синдром полигландулярной недостаточности

Диагностика ХГ

- Субъективные и объективные данные больного.
- эндоскопический метод с диагностической биопсией;
- определение кислотной продукции: фракционное желудочное зондирование, рН-метрия.
- методы, направленные на выявление Нр другой микрофлоры: морфологический, уреазный (кло-тест, дыхательный), иммуноморфологический на антигены НР, иммунологический, бактериальный с посевами на среды (необходимо подтверждение обнаружения НР двумя любыми методами из трех);
- морфологические методы: окраска гематоксилином и эозином, гистохимические окраски, окраска по Гимзе без дифференцировки на НР, иммуноморфологический с окраской антисыворотками к гастрину, соматостатину и гистамину;
- радиоиммунологический метод с определением в крови гастрин и пепсиногена 1;
- иммунологический метод с применением иммуносорбентов: антитела к париетальным клеткам, к ферменту Н⁺-К⁺-АТФаза в париетальных клетках, к внутреннему фактору Касла, к НР;
- лабораторный метод: клинический анализ крови, анализ кала на скрытую кровь, определение уровня уропепсина в моче.

Хронический антральный гастрит, НР-ассоциированный (тип В).

М-холинолитики подавляют активность блуждающего нерва, и, соответственно, выделение ацетилхолина из холинорецепторов, тем самым снижается выделение соляной кислоты и пепсиногена.

H₂-блокаторы рецепторов гистамина нейтрализуют деятельность соответствующих рецепторов, тормозя базальную и стимулированную секрецию кислоты.

Действие антагонистов гастрина осуществляется через гастриновый рецептор, и опосредованно, стимулируя (ЕсI-клетки), взаимодействующий с H₂-рецепторами обкладочной клетки.

Ингибиторы протонной помпы (ИПП) тормозят кислотобразование на конечном уровне, блокируя фермент H⁺-K⁺-АТФ-азу



Таблица 3. Схемы эрадикационной терапии инфекции *Helicobacter pylori*
(по Маастрихтскому соглашению, 2000)

Терапия первой линии:

Тройная терапия

Омепразол 20 мг 2 раза в день или Лансопразол 30 мг 2 раза в день или Пантопразол 40 мг 2 раза в день + кларитромицин 500 мг 2 раза в день + амоксициллин 1000 мг 2 раза в день или + кларитромицин 500 мг 2 раза в день + метронидазол 500 мг 2 раза в день	Ранитидин висмут цитрат 400 мг 2 раза в день + кларитромицин 500 мг 2 раза в день + амоксициллин 1000 мг 2 раза в день или + кларитромицин 500 мг 2 раза в день + метронидазол 500 мг 2 раза в день
--	--

Терапия второй линии:

Квадротерапия

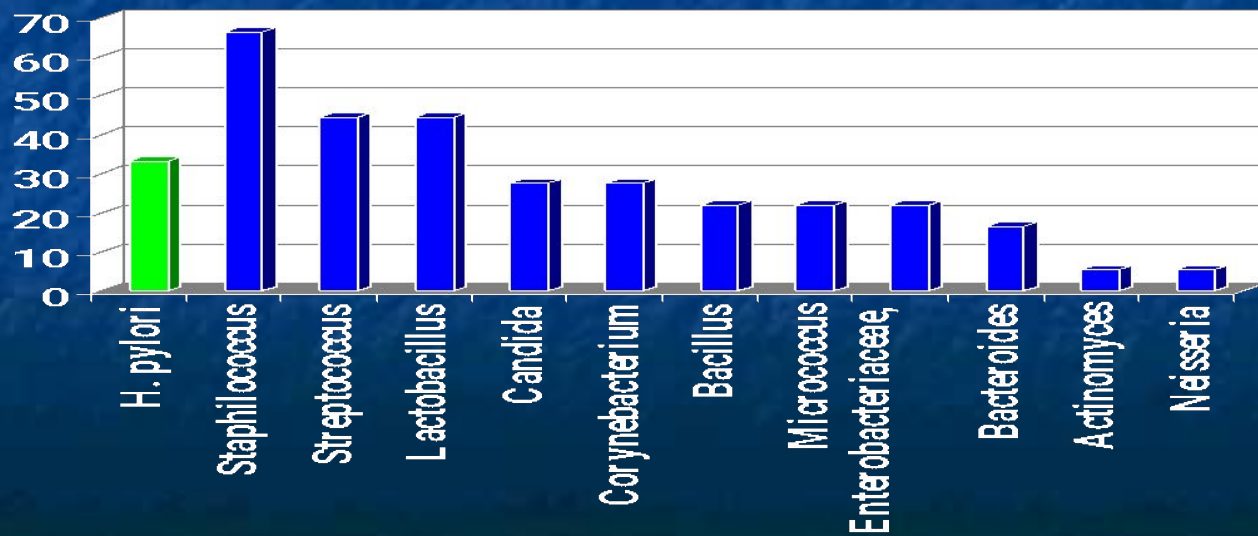
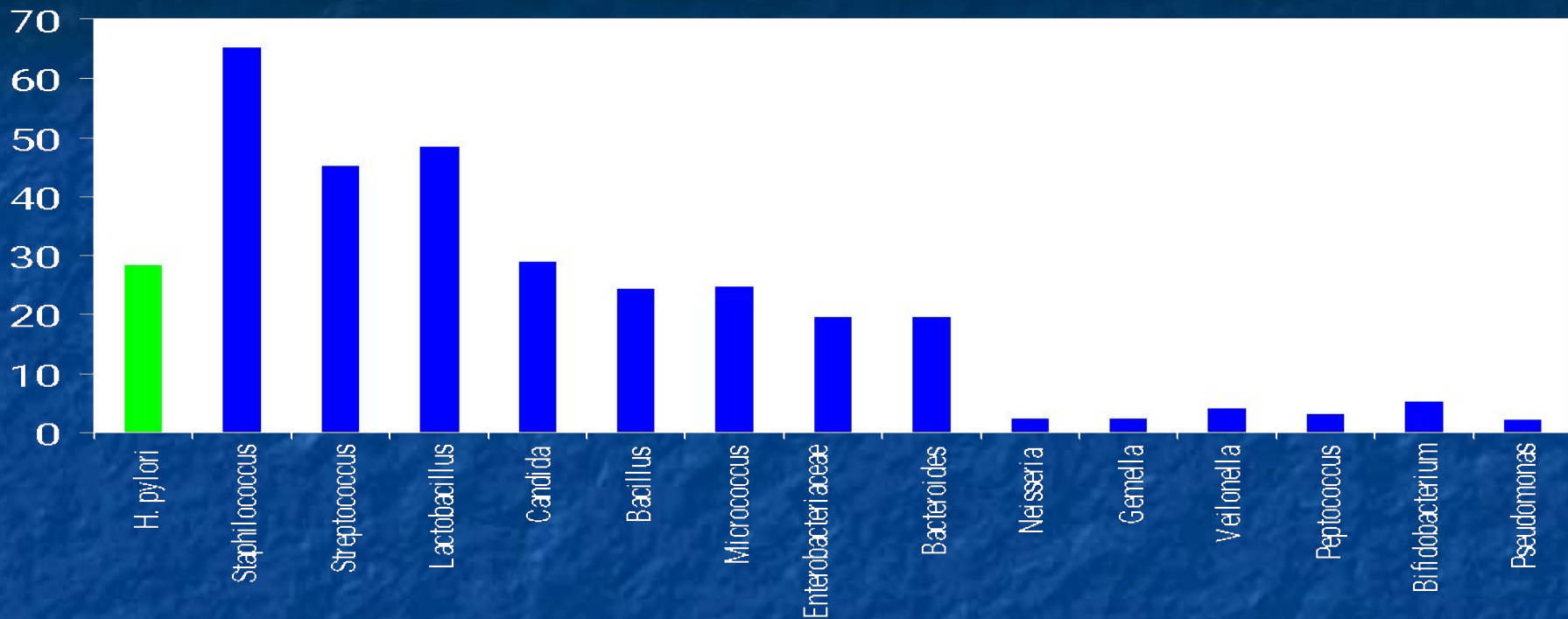
Омепразол 20 мг 2 раза в день или Лансопразол 30 мг 2 раза в день или Пантопразол 40 мг 2 раза в день + Висмута субсалицилат/субцитрат 120 мг 4 раза в день + метронидазол 500 мг 3 раза в день + тетрациклин 500 мг 4 раза в день
--



Влияние антибактериальных препаратов на рост микроорганизмов, выделенных из гастродуоденальной зоны в период обострения заболевания

Группы препаратов	Подавляет рост	
	<i>H. pylori</i> (в%)	Другой микрофлоры
Амоксициллин, Кларитромицин	100	16-20 родов
Ампицилли,	100	
Офлоксацин, Гентамицин,	100	
Ципрафлоксацин, Норфлоксацин,	72,2	
Хлоралфеникол,	70,8	
Тетрациклин	58,3	
Пенициллин, Рифампицин,	85	9-13 родов
Линкомицин,	76,2	
Оксациллин,	71,4	
Олеандомицин	57,2	
Метронидазол	38,3	5 родов

Микрофлора гастродуоденальной зоны в фазу ремиссии ХГ (дисбактериоз 1ст.) и у здоровых в%



Аутоиммунный фундальный атрофический гастрит (тип А)

- Преднизолон до 30 мг/сутки
- Вит. В-12
- Заместительная терапия



Хронический химико-токсикоиндуцированный или желчный рефлюкс-гастрит (тип С).

- препараты выбора :
холестерамин, вентер
или магалфил 800,
связывающие желчные
кислоты.
- прокинетиков (мотилак,
мотилиум

